

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

618

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel ATTAL

Né le 22 Septembre 1905, à Tunis

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

RÉTRÉCISSEMENT DU RECTUM

ET

MALADIE DE NICOLAS FAVRE

Travail du Service du Docteur LAEDERICH

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152020_0032

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel ATTAL

Né le 22 Septembre 1905, à Tunis
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

RÉTRÉCISSEMENT DU RECTUM

ET

MALADIE DE NICOLAS FAVRE

Travail du Service du Docteur LAEDERICH

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	ROUVIERE.
Physiologie.	GREGOIRE.
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	N
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CLERC.
Anatomie pathologique.	MARION.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique.	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.	LOEPER.
Médecine légale.	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	N.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN. Pathologie médicale.
BENARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
BROCQ. Pathologie chirurgicale
BRULE. Pathologie médicale.
CADENAT. Pathologie chirurgicale
CATHALA. Pathologie médicale.
CHABROL. Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT. . . . Physiologie.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
DOGNON. Physique.
DONZELOT. Pathologie médicale.
ECALLE. Obstétrique.
FEY. Urologie.
Pathologie expérimentale.
GASTINEL. Bactériologie.
GATELLIER. Pathologie chirurgicale
GAUDART D'ALAINES . Pathologie chirurgicale.
GIROUD. Histologie.
HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
HARVIER. Pathologie médicale.
HAZARD. Pharmacologie.
HUGUENIN. Anatomie pathologique
HUTINEL. Pathologie médicale.
JOANNON. Hygiène.

MM.

LARBE (Henri). . . . Chimie biologique.
LAROCHE (Guy). . . . Pathologie médicale.
Oto - rhino - laryngologie.
LEVEUF. Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI. . . . Neuro-psychiâtrie.
LIAN. Pathologie médicale.
MONDOR. Pathologie chirurgicale
MOREAU. Pathologie médicale.
MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale
MOURE. Pathologie chirurgicale
Histologie.
OBERLING. Anatomie pathologique
OLIVIER. Anatomie.
PIEDELIEVRE. . . . Médecine légale.
PORTES. Obstétrique.
QUENU. Pathologie chirurgicale
RICHET. Physiologie.
SANNIE. Chimie biologique.
SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
TROILIER. Patho. expé.
VALLERY-RADOT
(Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique.
VELTER. Ophtalmologie.
VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
LEROUX. Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE. . . . Parasitologie.

MM.

RETTERRER. Histologie
ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DEBRE.Clinique médicale.
 DI VOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.

MM.
 HEITZ-BOYER. . . .Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 PROUST.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL. . . .Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.
 GUENIOT

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma grande affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

I. ATTAL ET J. KOSKAS

En témoignage de mon affectueuse gratitude.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Drs GEORGES ROSANOFF ET RENÉ FROIN

En souvenir des années de travail commun

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE Professeur CLERC

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.

Témoignage de profonde reconnais-
sance.

A NOTRE MAITRE, LE Dr LAEDERICH

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

Qui nous a fait un si cordial accueil dans
son service de l'hôpital Necker et incité à
faire cette thèse.

Qu'il veuille bien recevoir nos plus vifs
remerciements.

A MON AMI, LE Dr HENRY MAMOU

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

En témoignage de mes remerciements et
de mon amitié.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

M. LE Pr IMBERT

CHIRURGIEN DE L'HOTEL DIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

DOYEN DE LA FACULTÉ, (1926-1927)

M. LE Pr BOINET

MÉDECIN DE L'HOTEL DIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE MARSEILLE, (1926-1927)

M. LE Dr JEAN PIÉRI

MÉDECIN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE MARSEILLE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE Dr ENRIQUEZ

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

(*In Memoriam*) 1927-1928

M. LE Pr MARFAN

MÉDECIN HONORAIRE DE L'HOPITAL

DES ENFANTS ASSISTÉS

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, (1928)

M. LE Dr RAVAUT

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS, (1928)

M. LE Dr DUJARIER

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BOUCICAUT
(*In Memoriam*), (1929)

M. LE Dr CARRIÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

Qui nous a toujours guidé dans nos études.

Témoignage de notre affectueux et respectueux attachement, (1930).

M. LE Dr GUILLEMOT

MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

Témoignage de notre gratitude pour l'excellent enseignement de clinique infantile que nous avons reçu au cours de notre externat chez lui. (1931).

M. LE Pr. CLERC

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS, (1931)

M. LE Pr COUVELAIRE

MÉDECIN-ACCOCHEUR DE L'HOPITAL BAUDELLOCQUE
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS, (1932)

INTRODUCTION

Un certain nombre de travaux récents sont venus éclairer l'étiologie et la pathogénie des rétrécissements dits inflammatoires du rectum et préciser le rôle qu'il confient de faire jouer à la maladie de Nicolas Favre ou lymphogranulomatose bénigne dans le développement de la lésion rectale. A dessein nous n'ajoutons pas le terme inguinal pour désigner la maladie de Nicolas Favre car l'on commence à savoir que la lymphogranulomatose peut apparaître et se développer sans aucune manifestation inguinale.

La lymphogranulomatose, comme le démontrent les travaux actuels, tout en ayant une porte d'entrée vénérienne peut se compliquer d'une adénopathie profonde qui échappe au début à l'examen clinique et ne se traduit que plus tard par ses complications.

Ces travaux modifient à la fois nos connaissances sur les conditions étiologiques et pathogéniques des rétrécissements inflammatoires du rectum et celles que nous possédons sur la maladie de Nicolas Favre puisqu'en dehors de toute manifestation inguinale, cette maladie est susceptible d'évoluer.

On a considéré pendant longtemps avec Fournier le

rétrécissement du rectum comme de nature syphilitique et on le décrivait sous le nom de syphilome rectal.

L'absence de tout antécédent syphilitique chez des malades porteurs de rétrécissement du rectum, confirmée plus tard par des réactions de Wassermann négatives, l'insuffisance du traitement devaient faire naître le doute.

Aussi dans les traités classiques, la syphilis est elle souvent rejetée au second plan et les travaux modernes parmi lesquels il faut citer ceux de Jersild vont contribuer à en diminuer l'importance.

La présence d'abcès et de fistules, venant s'ouvrir au périnée, la constatation de cellules géantes dans les examens anatomo-pathologiques des pièces prélevées au cours d'interventions chirurgicales firent naître la théorie tuberculeuse de l'affection et seuls les cas dans lesquels le bacille de Kock a pu être retrouvé au niveau des lésions histologiques peuvent être retenus comme tuberculeux.

Vint enfin la gonococcie dont l'agent causal put être retrouvé dans les sécrétions purulentes émises par l'anus.

Dans bien des cas cependant toutes les recherches pour trouver la cause du rétrécissement se sont montrées négatives. Wassermann négatif, gonocoque absent. Il n'y avait aussi aucune raison pour penser à la tuberculose et l'on invoquait alors la répétition des traumatismes locaux (pédérastie passive dont on obtient souvent l'aveu chez les malades atteints de rétrécissement du rectum quand on les interroge discrètement pour expliquer le développement de la sténose rectale.

Ce traumatisme seul sans aucune contamination vénérienne n'expliquait pas d'une façon suffisante la sténose et Ravaut puis Jersild, donnèrent une part très importante au chancre mou anal ou péréal.

Telles étaient jusqu'à ces derniers temps les diverses théories invoquées et pour lesquelles la preuve scientifique pure manquait.

Notre modeste but dans cette thèse est d'essayer de réunir les différents documents existant actuellement sur la maladie de Nicolas Favre pour en dégager la réalité d'une telle étiologie dans certaines sténoses rectales, sa fréquence et savoir, si elle explique tous les cas de rétrécissement du rectum qui étaient encore d'origine obscure.

CHAPITRE PREMIER

LE RETRECISSEMENT DU RECTUM AVANT LA REACTION DE FREI

Avant la découverte de Frei, on connaissait comme facteurs étiologiques du rétrécissement du rectum :

A. LA SYPHILIS qui est l'affection le plus souvent rencontrée dans les antécédents des malades. Fournier en décrivant le syphilôme ano-rectal donne l'appui de sa haute autorité à la théorie syphilitique du rétrécissement du rectum. Il se basait sur :

- a) Les antécédents syphilitiques du malade ;
- b) Les lésions histologiques trouvées (lésions d'artérite qui constituaient pour Fournier un argument important.
- c) La réaction de Wassermann, positive dans certains cas.
- d) L'effet du traitement favorable.
- e) Les signes cliniques associés.

Voici une observation de rétrécissement syphilitique citée dans la thèse de De Roche.

Monsieur X 56 ans.

Syphilis contractée à l'âge de 20 ans. Roséole, plaques muqueuses anales et buccales. Siège du chancre initial inconnu. Soigné très irrégulièrement. Wassermann H 5 à l'heure actuelle. Suintement glaireux, quelquefois strié de sang, depuis 10 ans avec tenesme de plus en plus prononcé. Récemment le malade est obligé de se garnir, présentant fuites de matières délayées de glaires. Le malade prend par jour plusieurs petits lavements émollients pour se calmer. Néanmoins il souffre beaucoup et se cachectise au point que l'on a redouté un développement néoplasique.

Recoscopie. — Pénétration facile de l'ampoule, puis cheminement difficile jusqu'au sphincter sigmoïdien. A ce niveau le calibre rectal est tellement rétréci, la progression du tube tellement douloureuse que l'on ne peut aller plus loin.

On a l'impression visuelle et tactile d'une sclérose hypertrophique épaississant le tube intestinal et le rendant rigide. Les plis de la muqueuse sont hypertrophiés, muqueuse ici nacrée, la tomenteuse et saignante. On voit des vallonements et des soulèvements en chaîne de montagnes. Nulle part il n'y a d'ulcération vraie. Une biopsie montre une congestion violente de la muqueuse avec *infiltration lymphoïde* en nappe. Réaction conjonctive très marquée dans la sous muqueuse avec nombreux plasmocytes. - Sclérose hypertrophique. *Artérite intense*. Ni formation gommeuse ni carcinomatose.

En résumé. — Il s'agit d'un malade, ancien spécifique atteint d'un rétrécissement du rectum très prononcé et chez lequel l'examen montre une sclérose hypertrophique épaississant le tube intestinal et le rendant rigide. L'examen histologique décèle une congestion marquée de la muqueuse avec infiltration lymphoïde en nappe. Sclérose hypertrophique. Artérite intense.

B. LA TUBERCULOSE :

L'existence du rétrécissement tuberculeux a été prouvée de façon incontestable par Gilbert Sourdille.

Beaucoup d'auteurs, entre autres Riche Delbet et Bréchet sont tentés de la croire considérable.

On s'est basé pour affirmer une telle étiologie sur :

1° Les antécédents bacillaires ;

2° L'état général ;

3° L'existence de fistules anales ou périanales ;

4° Sur l'examen histologique. Présence de cellules géantes qui ne sont évidemment pas caractéristiques, mais on a trouvé dans certains cas des B.K. au niveau des lésions.

Voici une observation de rétrécissement tuberculeux :

Observation de rétrécissement tuberculeux

Madame X. 55 ans est examinée pour la première fois par le docteur Moutier en 1919. Elle avait joui d'une excellente santé jusqu'il y a dix ans. A ce moment, l'état général décline brusquement. Une anémie très prononcée s'installe. Des troubles intestinaux font leur apparition, alternatives de diarrhée et de constipation, la malade éprouvant de temps en temps des douleurs à type fissuraire.

Une dilatation pratiquée fait découvrir une ulcération anale et atténue beaucoup les douleurs. Vers 1913 grande faiblesse et inappétence absolue ; même état intestinal. La malade ne se nourrit que de képhir, l'anémie reprend. (2.000.000 d'hématies). On note à ce moment une hypertrophie telle du foie et de la rate que l'on incline à penser à une maladie de Banti. En 1914, la malade se remet peu à peu sans aucun traitement.

En 1915, diarrhée incoercible, 20 à 22 selles par jour pendant 3 mois. En 1916, le ténisme augmente ; signes de rectite. Un rétrécissement est diagnostiqué à 7 cms. de l'an us et des ulcérations reconnues dans la zone sous stricturale.

De 1916 à 1919, état stationnaire ; il y a des épreintes 5 à 6 évacuations par jour, surtout glaireuses, peu sanglantes.

L'anémie a rétrocedé, 3.800.000 globules. En 1919 l'examen rectoscopique pratiqué par le docteur Moutier lui montre un épaissement très net du canal anal avec plusieurs ulcérations facilement saignantes. Le tube de 12 millimètres passe difficilement et s'arrête devant un diaphragme nacré assez lisse très douloureux, ne saignant pas. En 1920 crises douloureuses violentes avec épreintes, rejet de glaires sanguinolentes. Incontinence. Les douleurs locales à type fissuraire réapparaissent. L'état général est cependant satisfaisant. Au début de 1922, apparition d'abcès rapidement fistulisés s'ouvrant les uns au périnée, les autres à la vulve, en même temps, fièvre assez forte qui cède au débridement des trajets. Actuellement les fistules se sont multipliées surtout au périnée. Poussées fébriles de temps en temps. Le rétrécissement anorectal inexplorable au rectoscope admet difficilement une sonde souple de 9 mm. Assez bon état général.

Antécédents. — Aucun antécédent génital, leucorrhéique ou autre. Aucun signe de syphilis, acquise ou héréditaire. Wassermann plusieurs fois négatif.

Examen de laboratoire. — Le B. K. a pu être retrouvé dans le pus des fistules et un cobaye inoculé a été tuberculisé.

En résumé, chez une malade de 55 ans, à la suite d'un mauvais état général, apparition de troubles intestinaux et surtout rectaux qui ont abouti à la constitution d'une sténose douloureuse. Apparition quelque temps après d'abcès rapidement fistulisés avec poussées fébriles. *Aucun antécédent génital, leucorrhéique ou autre.* Aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire. Wassermann plusieurs fois négatif.

Le B.K. a pu être retrouvé dans le pus des fistules et un cobaye inoculé a été tuberculisé.

C. LA PÉDÉRASTIE PASSIVE, fréquemment retrouvée dans les antécédents des malades atteints de rétrécisse-

ment du rectum intervient dans l'étiologie des sténoses en favorisant l'infection de la muqueuse ano-rectale par des germes vénériens, en particulier le gonocoque.

D. LA BLENNORRAGIE ANO RECTALE :

La localisation ano rectale du gonocoque paraît être un facteur étiologique certain de rétrécissement du rectum et un facteur auquel il faut attacher une grande importance. Delbet et Mouchet furent les premiers en France à montrer le rôle possible de la blennorragie dans la genèse des rectites sténosantes.

Depuis, dans les publications de Mermet, Amand, Barthélemy dans les multiples travaux allemands sur ce sujet, on trouve des faits qui semblent confirmer cette manière de voir.

De Roche dans sa thèse cite 3 ou 4 observations où l'origine blennorragique de certains rétrécissements du rectum est indubitable.

E. LE BACILLE DE DUCREY est peut-être à l'origine de quelques sténoses. Si certains chancres mous de l'anus guérissent dans les délais normaux, assez souvent les ulcérations vont former une couronne entourée d'un énorme bourrelet inflammatoire envahissant le canal anal et cette anite chancrelleuse désespérante par sa chronicité ne cédant parfois qu'à l'exérèse chirurgicale peut précéder l'apparition d'un rétrécissement qui se constituera rapidement.

F. LES NOCARDOSSES

Les nocardoses sont un facteur à envisager dans la genèse de certains rétrécissements du rectum et de Roche dans sa thèse en apporte une observation. Cette observation tout à fait typique se rapproche de très près de trois cas rapportés par Gougerot à la Société de dermatologie, il y a quelques années. Il s'agissait de malades présentant autour de l'anus des bourrelets éléphantiasiques parfois énormes, s'étendant vers les organes génitaux, le périnée et envahissant le rectum. Le rôle des nocardia dans la production des stenoses rectales est-il fréquent. On ne peut actuellement avoir une opinion en raison du trop petit nombre de recherches faites dans ce sens.

G. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES RARES :

La dysenterie amibienne, la bilharziose, la lèpre sont indiscutablement à l'origine de certains cas, exceptionnels de rétrécissement du rectum, de même que certains cas cités par Gougerot concernant des rétrécissements du rectum d'origine strepto staphylococciques. Certains auteurs ont invoqué en l'absence de toutes les causes précédentes une fissure anale ou même l'irritation produite par le contact prolongé des matières dures au cours de la constipation opiniâtre et habituelle.

Mais il existait de nombreux cas de rétrécissements du rectum où aucune étiologie ne semblait pouvoir être invoquée et l'on se contentait du terme vague de rétrécissement vénérien.

En effet, dans sa remarquable thèse sur les rétrécissements du rectum, de Roche nous signale une série de cas où il n'y avait :

Aucun antécédent de syphilis.

Pas de signes cliniques.

Pas de signes sérologiques.

Le traitement anti-syphilitique restait inefficace.

Aucun antécédent de tuberculose.

Aucun antécédent de blennorragie.

Aucun antécédent de chancrelle.

L'étiologie restait donc très obscure.

Nous allons donc voir si justement la réaction de Frei ne va pas éclairer l'étiologie de ces rétrécissements d'origine obscure dits vénériens.

En résumé, dans ce chapitre, nous venons de voir quel était l'état de la question avant la découverte de la réaction de Frei et nous avons signalé la relative fréquence des cas d'étiologie imprécise ou inconnue.

CHAPITRE II

LA MALADIE DE NICOLAS FAVRE DESCRIPTION ANCIENNE ET NOUVELLES ACQUISITIONS

PREMIÈRE PARTIE

CE QUE NOUS SAVIONS SUR LA MALADIE DE N. F. INGUINALE

La lympho-granulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents fut isolée en 1913 par Nicolas et Favre. Cliniquement, elle était caractérisée par la constitution d'un placard infiltré, induré, situé dans la région inguinale et bosselée par les ganglions augmentés de volume, réunis entre eux et adhérents à la peau. En même temps existait dans la fosse iliaque derrière l'arcade crurale une masse ganglionnaire volumineuse. Ces lésions étaient le plus souvent unilatérales. Rapidement, en un ou plusieurs points du placard induré, apparaissaient des foyers de ramollissement qui s'ouvraient par des fistules, laissant s'écouler pendant des mois un pus filant, visqueux, glaireux, blanc jaunâtre, alors que la masse profonde ne suppurait jamais et

et guérissait spontanément après guérison de l'adénite superficielle. Cette adénite d'origine vénérienne mais de nature inconnue, succédait à un chancre fugace, hépétiforme le plus souvent, qui disparaissait en quelques jours.

Les examens histologiques montraient des lésions spéciales. On remarque au niveau des ganglions une réaction subaiguë rapidement destructive du tissu normal qui disparaît complètement et se trouve remplacé par une infiltration de cellules nombreuses, de types variés mais où dominant les éléments mononucléaires : cellules lymphoïdes mononucléaires moyens, cellules conjonctives, grandes cellules acidophiles et aussi, polynucléaires et cosinophiles, ces derniers en très petit nombre contrairement à ce qui se produit dans la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin.

Cette infiltration dense de cellules bigarrées rappelle le tissu de granulation, elle correspond histologiquement au granulome d'où le nom de lymphogranulomatose, donné par MM. Nicolas, Durand et Favre à cette affection.

Dans certaines de ces cellules, principalement dans éléments à noyau en mitose on trouve de nombreux corpuscules chromatophiles signalées déjà par M. Favre et par M. Phylaetos et qui, pour Gamma seraient pathognomoniques. Leur signification est encore mal précisée.

Telles étaient, il y a quelques années nos conceptions sur la maladie de Nicolas Favre.

II^e PARTIE

NOUVELLES ACQUISITIONS

Nos connaissances se sont précisées. Dès 1922, Ravaut, Boulin et Rabaut insistaient sur le fait qu'il s'agissait d'une maladie générale, pouvant se manifester en d'autres territoires ganglionnaires que ceux du pli de l'aîne et s'accompagner de température, de splénomégalie, de modifications de la formule leucocytaire, et ils concluaient ainsi :

« Alors qu'ils (les auteurs lyonnais) n'y voient qu'une maladie locale limitée aux ganglions voisins de la région inguinale, nous pensons, au contraire qu'il s'agit d'une maladie générale pouvant par des portes d'entrée différentes, atteindre différentes régions ganglionnaires ».

Jusqu'en 1925, l'existence de la maladie de Nicolas Favre était contestée et la difficulté était grande d'affirmer l'existence de la maladie en tant qu'affection morbide distincte ; en particulier du bubon chancrelleux.

Milian a soutenu jusqu'à ces dernières années que c'était une forme atténuée du bubon chancrelleux.

Des cliniciens comme Chassaignac, Velpeau, Nelaton avaient bien connu la variété particulière d'adénopathies que réalise la lymphogranulomatose bénigne. Mais si la morphologie de ces lésions ne leur avait pas échappé, ils n'en avaient aucunement soupçonné la signification. Il existe, en effet, entre autres difficultés une cause d'erreur particulièrement gênante pour l'interprétation de ces adénites. C'est la fréquence des bubons chancrelleux sans chancre mou. Ce fait réel est devenu source

de confusion. Il retire, en effet., une partie de sa valeur distinctive au caractère clinique le plus frappant de la poradénite, l'absence de porte d'entrée nette qui, sinon, aurait facilement retenu l'attention, et il a rendu plausible dans la plupart des cas l'hypothèse de l'intervention du bacille de Ducrey, de sorte que c'est surtout aux dépens de l'infection chancreuse qu'a dû être reconnue indépendante la maladie nouvelle.

Ravaut et Cachera écrivent dans un récent mouvement médical.

« A l'origine les caractères cliniques et anatomo-pathologiques ont suffi à Nicolas et à Favre pour établir la nécessité de créer une entité morbide distincte. Les signes cliniques différentiels qu'ils ont mis en lumière dès leur première description sont aujourd'hui classiques. Mais l'existence autonome de la maladie nouvelle n'aurait été que bien insuffisamment défendue contre la critique si elle n'avait été affirmée que par des signes anatomo cliniques réels mais délicats à apprécier et qui peuvent même faire complètement défaut. Aussi doit-on reconnaître un intérêt de premier ordre aux caractères distinctifs nouveaux qui sont venus depuis quelques années apporter un faisceau de preuves convergentes en faveur de la spécificité de l'affection qui récemment encore pouvait être discutée ».

Ces caractères distinctifs sont donnés par :

1° *L'existence d'une intradermo-réaction spécifique* découverte par Fréi en 1925, permettant de révéler une *allergie cutanée* particulière à la maladie de Nicolas Favre ;

2° La possibilité de déterminer par *inoculation* à l'animal *une maladie spécifique*, transmissible en série, due à un virus filtrable invisible.

a) L'INTADERMO-RÉACTION DE FREI.

L'antigène employé est du pus recueilli par ponction de bubons fermés lymphogranulomateux . Ce pus est ensuite dilué avec 5 parties de sérum physiologique et chauffé deux fois pendant 1 heure à 60°.

A côté de l'antigène humain, Ravaut et Levaditi ont préconisé un antigène animal simien provenant de l'émulsion de cerveaux de singes infectés expérimentalement par la maladie de Nicolas Favre. Les réactions fournies par cet antigène simien sont encore à l'étude. Mais elles paraissent d'ores et déjà absolument comparables à l'antigène humain. Quelle que soit sa variété cet antigène doit être contrôlé au point de vue de sa stérilité, conservé à la glacière et de préparation récente.

L'intradermo-réaction se fait dans les conditions habituelles. Il est important de pratiquer simultanément une intradermo-réaction à l'Hémostyl, à un sérum animal quelconque afin de reconnaître et d'éliminer les réactions protéiniques banales.

Les résultats ne doivent pas être jugés trop tôt; et Nicolas, Ravaut, y ont beaucoup insisté, estimant qu'une lecture faite le troisième ou le quatrième jour permet d'éviter au mieux l'erreur pouvant provenir des réactions protéiniques banales. Celles-ci, en effet, sont précoces, parfois immédiates et toujours passagères.

Elles persistent rarement plus de 48 heures. Au contraire la véritable réaction spécifique est durable.

Quand on emploie un bon antigène, la réaction présente actuellement une valeur de premier ordre. Sa haute spécificité a été confirmée de toutes parts par Dind, Ramel, Hellerströmm, Gregorio, Jersild à l'étranger, par Nicolas Favre, Lebeuf, Ravaut en France.

Négative dans les adénopathies chancrelleuses, tuberculeuses ou d'autres étiologies, elle est dans la grande majorité des cas positive au cours de la maladie de Nicolas Favre. Cependant elle peut ne devenir positive que tardivement, parfois une ou plusieurs semaines après le début de l'adénite, point sur lequel a insisté Hellerströmm. Pour Nicolas Favre l'intradermo-réaction est souvent négative au début de l'affection, tant que la peau qui recouvre l'adénite est intacte. C'est l'anergie de la période initiale.

La réaction ne devient positive que lorsque les phénomènes inflammatoires atteignent la peau et la réaction est d'autant plus nette que la peau est plus envahie. Elle est très marquée quand les ganglions ramollis se fistulisent à la peau. Ainsi l'allergie lymphogranulomateuse serait souvent conditionnée par la participation de la peau à l'infection.

Fait important, la persistance de cette allergie est très longue et l'intradermo-réaction peut rester positive des années après le début de la maladie. C'est là une analogie très grande entre l'allergie lymphogranulomateuse et l'allergie chancrelleuse.

Enfin, dernier caractère de l'intradermo-réaction de Frei, elle peut devenir négative comme nous le verrons

au cours d'une association de la maladie de Nicolas Favre à une autre affection vénérienne.

Ainsi donc bien interprétée, la réaction de Frei est actuellement d'un intérêt capital, non seulement pour confirmer la forme classique, mais encore pour dépister les formes atypiques.

En résumé, l'intradermo-réaction de Frei en mettant en évidence dans la poradénite l'existence d'un état spécifique d'allergie cutanée est venue apporter une confirmation positive de très grande valeur à l'existence autonome de la maladie de Nicolas Favre.

Elle constitue le test pratique le plus sûr et le plus commode pour étayer le diagnostic clinique.

b) INOCULATION AUX ANIMAUX

Cette preuve biologique est actuellement corroborée par l'expérimentation qui a montré la reproduction de la lymphogranulomatose chez l'animal. Hellerströmm et Wassen les premiers en 1930, puis Levaditi, Ravaut, Lépine et Schoen réussirent à transmettre la maladie au singe par inoculation intracérébrale de pus lymphogranulomateux.

Après une incubation de six à douze jours, l'animal inoculé présente des troubles de la démarche et de l'équilibre, des troubles de l'état général, des convulsions et des paralysies peuvent apparaître. La mort est l'évolution la plus fréquente. A l'examen histologique des centres cérébraux on décèle des lésions de méningo-encéphalite atteignant surtout le système mésodermique et réalisant

suivant l'expression de Levaditi une « mésodermose neurotrope ». La spécificité de cette maladie expérimentale est prouvée par la reproduction chez le singe de la lymphogranulomatose inguinale par inoculation intrapréputiale de cerveau virulent simien.

D'autre part, en se servant d'un antigène provenant de liquide céphalo-rachidien des méninges ou de cerveaux d'animaux infectés on obtient des intradermo-réactions de Frei positives chez les malades atteints de maladie de Nicolas Favre.

L'AGENT PATHOGENE apparaît actuellement comme un virus filtrant neurotrope, se conservant à basse température et détruit à 60°. Non modifié par la bile, l'eau oxygénée ou par l'iode à 1 % son pouvoir pathogène disparaît sous l'influence du formol à 1 p. 1000. Après de nombreux passages sur le singe, le virus conserve sa virulence. Par ailleurs les viscères des animaux infectés, foie, rate, ganglions, reins sont virulents. La maladie expérimentale est donc véritablement septicémique, caractère que Ravaut, dès 1922 avait reconnu à l'affection humaine.

Si le singe est encore l'animal de choix pour la reproduction expérimentale de la maladie de Nicolas Favre, *d'autres animaux* ont été reconnus réceptifs. L'infection a pu être inoculée à la souris par Levaditi et ses collaborateurs ; chez le cobaye, Freud et Reiss-Meyer, Rosenfeld et Anders auraient obtenu des lésions multiganglionnaires et viscérales généralisées.

Enfin, tout récemment Chevalier, Lévý Bruhl et

Moricaud ont pu déterminer chez le lapin une encéphalite par inoculation intra-cérébrale de pus lymphogranulomateux.

Mise à part l'infection simienne solidement établie, les différentes maladies expérimentales sont encore à l'étude et demandent confirmation.

Telles sont brièvement résumées les données récentes qui ont permis d'identifier en grande partie les formes atypiques de la maladie de Nicolas Favre.

CHAPITRE III

LE RETRECISSEMENT DU RECTUM DU A LA MALADIE DE NICOLAS FAVRE

A. HISTORIQUE :

1. Dans un intéressant article du journal de médecine de Lyon intitulé *Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomateuse inguinale*, Nicolas Favre, Massia et Lebeuf, ont résumé les travaux récents et apporté une nouvelle contribution personnelle sur cette question. A peu près à la même époque paraissait en Allemagne sur le même sujet, trois très importants mémoires de Barthels et Biberstein.

Dans le premier, ils étudient le rôle de la lymphogranulomateuse dans l'étiologie des rétrécissements inflammatoires du rectum, dans le second les rapports de la lymphogranulomateuse avec l'éléphantiasis périscrotal et dans le troisième l'anatomie pathologique des rétrécissements rectaux d'origine lymphogranulomateuse.

2. A ces travaux il faut ajouter ceux de Grégorio Garcia Serrano (de Saragosse) traitant les rapports entre l'éléphantiasis et les ulcères chroniques de la vulve. Sur les 9 observations publiées par cet auteur, il y avait dans 3 cas sténose rectale surajoutée.

Ce sont ces publications récentes qui ont servi de base à ce mouvement.

3. En 1928. *Frei et A. Koppel* ayant pratiqué des intradermo réactions à l'antigène lymphogranulomateux chez des malades atteints de lésion génito-rectale apportaient les résultats suivants.

Cinq résultats positifs se décomposant ainsi :

Esthiomène	1 cas
Syphylome rectal	1 cas
Syndrôme génito-ano-rectal de Jersild.	3 cas

4. En 1929 à la Société allemande de dermatologie de la République tchéco-slovaque, A. Koppel publiait 3 nouveaux cas (2 cas d'esthiomène, 1 cas de syndrome rectal avec sécrétions sanguines et purulentes par l'anus, frappant tous trois le sexe féminin précédés par une lymphogranulomatose inguinale typique avec réaction de Frei fortement positive.

5. A la suite de la communication de Koppel, Sameck publia l'observation d'une femme de 23 ans présentant des écoulements de sang et de pus par l'anus, avec troubles de la défécation, le rétrécissement rectal siégeait à 5 cm. et la réaction de Frei était chez elle nettement positive.

6. Il faut citer la même année 2 cas de Fisher, un de Brinitzer (de Hambourg) concernant un syndrome génito ano-rectal et un de la clinique universitaire de Breslau, syphilome ano-rectal.

Dans tous ces cas la réaction de Frei était positive.

7. En 1930, Jersild dont on connaît l'importance des travaux sur l'étiologie et la pathogénie des rétrécissements du rectum, publie dans les *Annales de dermatologie* son mémoire sur « l'étiologie du soi-disant syphilome rectal éclairée par les intradermo-réactions. Cet auteur ayant eu l'idée de rechercher ses anciennes malades atteintes de « syphilome ano rectal » et dont il avait publié les observations avant que ne fût connue la réaction de Frei) put en retrouver 2 sur 7.

Dans les 2 cas, la réaction fut fortement positive, de même que chez 3 autres malades présentant dans 2 cas un syphilome anorectal et dans le troisième un éléphantiasis génito ano rectal.

8. En 1931, Barthels et Biberstein publient leurs mémoires (avril et mai) avec 8 observations très complètes concernant 7 femmes et un homme.

Dans les 7 cas féminins, il s'agit de malades traitées depuis fort longtemps pour rétrécissement inflammatoire du rectum s'accompagnant dans deux cas d'œdèmes vulvaires sur les grandes lèvres, dans un cas d'œdème chronique éléphantiasique, et dans un cas enfin, de lésion type esthiomène. Dans 3 cas aucun œdème de voisinage n'était associé à la lésion rectale.

Le seul cas concernant le sexe masculin se rapportait

à un éléphantiasis péri-scréal avec Frei positif, mais sans lésion rectale.

9. Nicolas Favre, Massia et Lebeuf, rappellent dans leur article 2 observations rapportées par eux à la Société de dermatologie et de syphiligraphie le 20 novembre 1930 et le 5 janvier 1931 concernant 2 cas de rétrécissement ano-rectal éléphantiasique avec ulcérations et fistules. Dans les 2 cas, la réaction de Frei fut positive alors que l'intradermo réaction de Dmelcos était négative.

Dans l'article de Gregorio-Garcia Serrano, on relève enfin 9 observations d'ulcères chroniques d'origine lymphogranulomateuse mais il n'y a que 4 observations où la lésion rectale était associée (observations II, VII, VIII et IX). L'observation VIII ne compte pas, car l'auteur ne spécifie pas pour celle-ci si la réaction de Frei a été faite, alors que dans les 3 autres elle est notée comme positive.

On ne retiendra donc que 3 cas (II, VII, IX) où la sténose rectale était associée à la sténose vulvaire ; il s'agissait dans ces 3 observations de sujets féminins, avec réaction de Frei très positive. Si donc, on élimine les cas d'œdèmes sans lésions rectales, on connaît à l'heure actuelle 24 cas de rétrécissement inflammatoire du rectum ou de syndrome ano génito rectal que l'on peut rattacher à une origine lymphogranulomateuse (Frei et Koppel 4. — Koppel 1. — Sameck 1. — Fisher 2. — Brinitzer 1. — Jersild 5. — Berthels et Biberstein 7. — Serrano 3. —

En France, Nicolas, Favre, Massia et Lebeuf rappor-

tèrent les premiers cas positifs, bientôt suivis des observations de Ravaut, Bensaude et de leurs élèves.

B. FORMES CLINIQUES DU RÉTRÉCISSEMENT DU RECTUM LYMPHOGRANULOMATEUX.

Au point de vue clinique, on peut actuellement décrire deux grandes formes de rétrécissement du rectum lymphogranulomateux.

1. Le rétrécissement du rectum ASSOCIÉ à des lésions génito ano rectales comprenant le syndrome de Jersild, l'esthiomène, desquels on peut rapprocher le pseudo syphilone rectal de Fournier et le granulome ulcéreux des organes génitaux.

2. Le rétrécissement du rectum type inflammatoire banal PUR sans lésions génito-anales associées.

1. Le syndrome de Jersild est caractérisé par l'association au rétrécissement rectal d'un œdème éléphantiasique siégeant tantôt dans la région vulvaire, réalisant la forme dite génito rectale, tantôt dans la région périnéale constituant la forme dite ano rectale. Parfois l'œdème est généralisé et l'on a alors le syndrome complet génito ano-rectal.

Une telle affection est depuis longtemps connue mais son étiologie fut attribuée tour à tour aux causes les plus diverses. On savait que cette variété de rétrécissement rectal avec éléphantiasis périnéal s'accompagnait volontiers de fistules à trajet complexes. On notait d'une façon constante une lésion anale ou génitale initiale accompa-

gnée d'adénite inguinale qui semblait souvent préexister aux accidents rectaux.

Jersild qui s'était attaché à l'étude de cette forme, avait envisagé déjà sa théorie de la stase lymphatique actuellement classique ; il admettait, en effet, à la base de ces rétrécissements une adénite inguinale et une adénite des ganglions de Gerata siégeant dans le méso rectum.

Entre ces deux groupes d'adénopathies enflammées s'arrêtait la circulation lymphatique, d'où par un processus purement mécanique, infiltration du rectum puis rétrécissement et infiltration périnéale.

On peut rapprocher de cette forme LE SYPHILOME ANO RECTAL décrit par Fournier en 1875, caractérisé par une « infiltration hypertrophique des parois ano rectales », et que l'auteur rattachait à la syphilistertiaire.

Fournier notait que dans certains cas, rectum, anus, régions cutanées périnéales étaient atteints à la fois, réalisant « un état hyperplasique de toute la région ano-rectale ».

Dans deux cas, Fournier insistait sur le fait que les lésions rectales avaient été précédées de lésions ganglionnaires. Dans l'un des cas, il existait une « double adénite inguinale suppurée et chroniquement fistulleuse » et dans l'autre on remarquait une volumineuse « polyadénite de l'aîne gauche ».

Enfin, la coexistence de rétrécissement du rectum et de lésions éléphantiasiques de la vulve étaient notées par Fournier qui concluait que ces lésions ne seraient pas sans relation avec une *stase* lymphatique d'origine quelconque ».

QUANT A L'ESTHIOMÈNE, décrit par Huguier en 1848, il désigne un syndrome caractérisé par un ulcère de la vulve, accompagné de sclérose et d'hypertrophie éléphantiasique génitale ou périnéale.

Cet ulcère souvent indolent siège en général en un point quelconque de la vulve, à l'entrée du vagin.

Les vénéréologues les rapprochent du *granulome ulcéreux des organes génitaux* qui, pour Darier, consiste en un ulcère végétant observé surtout dans les régions tropicales notamment en Guyane et au Brésil. Il s'accompagne fréquemment d'éléphantiasis des organes génitaux. Cette description clinique, la curabilité habituelle du granulome par les injections intraveineuses de tartre stibié qui seraient presque spécifiques font penser qu'il s'agit probablement dans certains cas, comme l'esthiomène, d'une forme anormale de maladie de Nicolas Favre. Dans toutes ces formes, syphilome rectal, syndrome de Jersild, esthiomène granulome ulcéreux, on a invoqué comme étiologie la syphilis, la chancelle, la blennorragie, la tuberculose, les mycoses.

Mais s'il existe quelques observations rares, mais incontestables où ces diverses étiologies sont certaines, il en existe beaucoup d'autres où aucune cause n'est décelable.

Aussi jusqu'à ces dernières années se contentait-on du terme « lésions vénériennes » terme imprécis mais qui avait l'avantage de ne pas préjuger de la nature véritable de ces lésions.

La découverte de la réaction de Frei est venue montrer l'étiologie lymphogranulomateuse de ces différentes formes.

2. RÉTRÉCISSEMENT PUR ISOLÉ.

A côté de ces formes de rétrécissement du rectum avec éléphantiasis ou ulcérations génitales, il faut actuellement décrire les rétrécissements inflammatoires simples dus à la maladie de Nicolas Favre. Ils ont été surtout étudiés en France particulièrement par Bensaude et Lambling.

Leur statistique, la plus importante de toutes porte sur 30 cas de rétrécissements du rectum ; 1/4 seulement des cas ressortissaient à la forme précédente. Le plus souvent il s'agissait de rétrécissement inflammatoire simple, sans lésions génitales ni périnéales associées. Parfois la notion d'une adénopathie inguinale suppurée était retrouvée dans les antécédents des malades. Le plus souvent l'adénopathie préexistait aux lésions rectales, mais quelquefois aussi elle était contemporaine ou même postérieure à celles-ci. Ces adénopathies ne reconnaissent donc pas, ainsi que le font remarquer Bensaude et Lambling une pathogénie univoque.

Des étiologies diverses peuvent être invoquées, tuberculose, chancre mou ou maladie de N.F.

Le rétrécissement inflammatoire dû à la maladie de N.F. ne diffère en rien du rétrécissement inflammatoire banal dit vénérien. La fixité du siège de la sténose le caractérise, 4 ou 5 cm. de l'orifice anal. Bensaude et Lambling distinguent deux formes suivant l'étendue de la sténose :

a) Une forme limitée à 1 ou 2 centimètres.

b) Une forme tubulaire où la sténose plus étendue tunnellise l'ampoule rectale.

La preuve de la nature lymphrogranulomateuse de ces rétrécissements inguinaux banaux est basée surtout sur la positivité de la réaction de Frei.

Mais quelle que soit l'importance de cette dernière épreuve, il fallait apporter la preuve directe de la présence du virus dans les lésions rectales.

Deux observations l'ont apportée jusqu'ici et donnent une base solide à l'étiologie lymphrogranulomateuse de certaines sténoses rectales.

L'observation de Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera, concerne une ano rectite aiguë ulcéro végétante survenant chez un homo sexuel de 21 ans.

L'intradermoréaction de Frei était positive et les autres étiologies étaient éliminées.

Pour prouver l'existence du virus lymphogranulomateux au niveau même des végétations rectales on fit une biopsie des lésions présentées par le malade en vue de les inoculer au singe.

Mais ces lésions forcément infectées, ne pouvaient être inoculées directement à l'animal. Aussi Ravaut et Levaditi tournèrent-ils la difficulté en inoculant au préalable les fragments biopsiés au cobaye. Cet animal réagit par des adénopahties qui suppurèrent tout d'abord puis cette suppuration se tarit et une adénopathie inguinale bactériologiquement stérile se développa.

C'est celle-ci que l'on préleva et inocula ensuite au cerveau du singe. Cette méthode d'un passage inter-

médiaire au cobaye servait donc à « stériliser en quelque sorte les lésions rectales ».

De cette manière le singe inoculé mourut et l'examen histologique de ces centres cérébraux présenta les caractères classiques de la maladie de Nicolas Favre expérimentale.

Renouvelant cette expérience, Laederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne se sont adressés cette fois à un rétrécissement du rectum, à sa phase chronique, trois ans environ après sa période d'installation. Contrairement au cas précédent où il s'agissait d'une lésion aiguë récente, le cas de M. Laederich, que nous avons nous-même étudié et pu suivre dans le service concernait une lésion ancienne, nettement constitué avec une sténose serrée.

Mme R..., âgée de vingt-neuf ans, entre à l'hôpital Necker en décembre 1929, pour des troubles intestinaux ayant débuté six mois auparavant. Jusque-là elle jouissait d'une excellente santé, en accusant toutefois une légère constipation habituelle.

Une rectorragie abondante a marqué le début des accidents morbides : en juin 1928, à la suite d'un effort, la malade émit par l'anus une grande quantité de sang pur et rutilant. Depuis cette époque, s'est installé un suintement rectal muco-sanguinolent, se produisant aussi bien au moment des défécations que dans leur intervalle. En outre la malade a ressenti des douleurs abdominales survenant par crises, à type de coliques intestinales avec sensations de ténésme et de faux besoins. Souvent des crises de diarrhée durant quelques jours alternaient avec une constipation opiniâtre. Enfin depuis quelques mois les défécations sont devenues pénibles, les matières fécales se sont déformées, apparaissant aplaties et rubannées.

A l'examen, la région anale, périnéale et vulvaire montre un aspect normal ; il n'existe ni œdème, ni fistule, ni induration. Le toucher rectal révèle un rétrécissement situé à 5 centimètres du rétrécissement, la muqueuse est rugueuse.

La rectoscopie, pratiquée par le Docteur Max Lévy, montre une muqueuse très enflammée, granuleuse, couverte de pus abondant, jaunâtre et sanguinolent ; le rétrécissement serré et inextensible, laisse difficilement passer le plus fin rectoscope. Le pus prélevé montre une flore microbienne très riche, mais pas de gonocoques, ni de bacilles de Ducrey.

L'examen de l'appareil génital ne montre aucune lésion ; l'utérus, en rétroversion, est bien mobilisable et les culs-de-sac vaginaux sont souples, pas de gonococcie. Aucune adénopathie inguinale.

L'examen général ne découvre rien de particulier ; notamment il n'existe aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose pulmonaire, ni aucune histoire de syphilis ; toutefois la malade a eu une fausse couche de cinq mois et une grossesse gémellaire. Un examen du sang se montre normal ; plusieurs réactions de Wassermann et de Hecht sont pratiquées, et restent négatives même après réactivation. Néanmoins un traitement arséno-bismuthique intensif est institué, qui ne produit d'ailleurs aucune amélioration de la lésion rectale.

La malade est traitée par des dilatations progressives et par des applications locale de diathermie. Son état s'améliore, le rétrécissement se laisse assez bien dilater, la suppuration rectale diminue, mais sans se tarir.

La malade quitte l'hôpital le 14 juillet 1931 et contrairement à nos conseils cesse tout traitement pendant six mois. Elle rentre dans notre service en janvier 1932, en assez médiocre état : les défécations sont redevenues extrêmement difficiles, la constipation est opiniâtre et a entraîné un état dyspeptique avec amaigrissement marqué. Le rétrécissement rectal s'est resserré plus qu'en 1929, et présente à la rectoscopie le même aspect suppurant que lors du premier séjour.

Nous avons pratiqué à ce moment (février 1932) les recherches suivantes :

1° *Intradermo-réaction à l'antigène de Frei.* — Nous avons utilisé comme antigène d'une part un pus lymphogranulomateux obligeamment fourni par notre ami le docteur Demanche, d'autre part une émulsion de cerveau d'un singe inoculé de maladie de Nicolas-Favre dans le laboratoire de M. Levaditi. Dans les 2 cas la réaction a été fortement positive, marquée par une papule ortiée, prurigineuse, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, apparue vingt-quatre heures après l'injection, et persistant de sept à dix jours.

A titre de contrôle, nous avons pratiqué ces mêmes réactions au Frei sur divers malades du service, avec résultats constamment négatifs ; et d'autre part nous avons pratiqué comparativement chez notre malade des intradermo-réactions avec du Dmelcos, avec du sérum artificiel, avec de l'hémostyl : toutes ces réactions furent négatives, montrant que notre malade n'avait pas de sensibilisation cutanée générale.

2° *Réaction de Prausnitz-Kustner.* — Chez deux malades de notre service, non atteints de maladie de Nicolas-Favre, et donnant une intradermo-réaction négative à l'antigène de Frei nous avons injecté dans le derme une petite quantité de sérum de notre malade au rétrécissement rectal, afin de les sensibiliser ; et vingt-quatre heures plus tard nous leur avons fait une nouvelle intradermo de Frei au même point ; les 2 cas ont donné un résultat positif.

3° *Examen histologique d'un fragment de muqueuse rectale.* — Sous le contrôle de la rectoscopie, M. Max Lévy a prélevé par biopsie un fragment de granulation rectale. A l'examen histologique, on note les lésions suivantes :

L'épithélium muqueux est très hypertrophié et présente à sa surface de petites vésicules contenant des polynucléaires. En certains points, l'épithélium s'amincit, se réduit à deux ou trois couches par suite d'une vésiculation de ses éléments.

Le tissu sous-épithélial est riche en vaisseaux néo-formés, entourés par de gros mononucléaires, des lymphocytes, et par endroits de cellules plasmatiques. Les capillaires sont très turgescents et le stroma est dissocié par une exsudation de lymphes contenant çà et là des polynucléaires et de rares hématies.

4° *Inoculations au cobaye et au singe.* — Un autre fragment de muqueuse rectale, prélevé par biopsie est inoculé le 12 février 1932 sous la peau de la cuisse d'un cobaye. Le 23 février apparaît un petit ganglion inguinal au voisinage du point d'inoculation. Le 4 mars le cobaye est sacrifié.

Le ganglion inguinal droit est légèrement hypertrophié. L'examen histologique de ce ganglion n'y décèle pas de lésions, mais une simple hypertrophie des follicules. La culture des ganglions inguinaux et mésentériques reste stérile.

L'émulsion d'un fragment du ganglion inguinal est inoculée le 4 mars par voie intracérébrale au *Macacus Cynomolgus* 527.

Le dixième jour, on constate une démarche hésitante de

l'animal et une tendance à se déplacer constamment vers la droite.

Le onzième jour, nystagmus, troubles de l'équilibre. L'animal tient les doigts des mains écartés, les avant-bras parallèles au sol.

Le douzième jour, incoordination des mouvements.

Le treizième jour, amélioration manifeste, conservation de raideur dans les membres inférieurs. La faiblesse musculaire persiste le vingtième jour.

Le singe est sacrifié le trente cinquième jour.

Autopsie du singe. — Plaque de leptoméningite sur la convexité du cerveau.

Examen histologique du cerveau :

1° Ecorce antérieure, méningite monocytaire du cortex et légère méningite du septum, avec début de lymphones péri-vasculaires.

2° Ecorce postérieure, mêmes lésions et lymphones péri-vasculaires corticaux : prédominance de gros mononucléaires.

3° Corne d'Ammon : altérations caractéristiques d'intensité moyenne. Méningite à lymphocytes, à rares cellules plasmatiques et à gros monoculéaires vacuolisés.

4° Protubérance : méningite monocytaire basale.

En résumé, cette observation concerne un rétrécissement du rectum du type « inflammatoire » pur, sans aucune lésion génitale ni inguinale associée. La rectite sténosante ne s'accompagnait, en effet, ici ni de l'œdème vulvo-périnéo-anal qui caractérise le syndrome génito ano rectal de Jersild ni des ulcérations génitales avec éléphantiasis vulvaire qui constituent l'esthiomène, ni même des fistules périanales qui compliquent si souvent le rétrécissement rectal. Par ailleurs il n'existait aucune adénopathie inguinale, et le malade déclarait n'en avoir présenté à aucun moment.

Aucun signe clinique ne permettait donc, de prime abord, d'incriminer dans ce cas la maladie de Nicolas Favre.

La recherche des causes habituellement invoquées à l'origine des sténoses rectales est restée négative.

a) Aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire ; les réactions sérologiques sont négatives ; d'ailleurs un traitement spécifique intensif a été institué sans aucun effet.

b) La gonococcie semble également absente, plusieurs examens bactériologiques du pus rectal et du mucus vaginal n'ont laissé voir aucun gonocoque ; la malade a toujours nié s'être soumise à des pratiques sodomiques.

c) Aucun stigmate de chancre mou ; l'intradermo réaction au Dmelcos est négative.

8. Enfin aucun signe clinique de localisation tuberculeuse dans aucun autre organe et aucun antécédent bacillaire ni personnel, ni familial.

Par contre les recherches biologiques ont fait la preuve de la nature lymphogranulomateuse.

La réaction de Frei s'est montrée fortement positive, aussi bien avec l'antigène obtenu avec le pus ganglionnaire d'une lymphagranulomatose inguinale, qu'avec l'émulsion du cerveau d'un singe atteint de la maladie de Nicolas Favre expérimentale.

L'inoculation au cobaye d'un fragment de muqueuse rectale a déterminé une adénopathie qui, inoculée par voie intra-cérébrale à un singe, a reproduit chez celui-ci l'encéphalite typique.

Ces 2 observations prouvent d'une manière irréfutable l'étiologie lymphogranulomateuse de certains rétrécissements du rectum. Point capital, elles prouvent l'existence du virus lymphogranulomateux au niveau même

des lésions rectales où se fait probablement l'inoculation initiale, que l'on s'explique aisément par les pratiques sodomiques des malades. Ce virus persiste très longtemps dans ces lésions, comme le démontre notre observation puisque la biopsie fut faite 3 ans après le début des troubles intestinaux. Ce sont là les 2 grandes formes de rétrécissements du rectum dûs à la maladie de Nicolas Favre.

3. AUTRES FORMES DE RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM LYMPHOGRANULOMATEUX

a) Sénèque distingue une 3^e forme, où *le rétrécissement du rectum est compliqué d'abcès et de fistules*, parfois taries, au niveau de la région périnéale. Les fistules sont fréquentes au cours du rétrécissement du rectum et Trélat les considérait comme un signe de tuberculose à cause des cellules géantes qu'on retrouvait à l'examen histologique et malgré l'absence de bacilles de Kock. Actuellement « en l'absence de bacilles de Kock et de l'inoculation positive au cobaye, ce rétrécissement du rectum doit être tenu comme de nature lymphogranulomateuse quand la réaction de Frei est positive.

b) Une autre forme est constituée par le rétrécissement du rectum avec cellulite étendue à tout le petit bassin. Cette forme très anciennement connue a fait le sujet de la thèse de Küss sous le nom de rétrécissement péricolique pelvien.

Il s'agit d'un bloc fibreux formant une véritable virole enserrant l'intestin et l'envahissant rarement.

Pour De Roche, il existe au début une infection subaiguë d'origine utéro-annexielle procédant par poussées intéressant soit le tissu cellulaire périutérin, soit tout le tissu cellulaire du petit bassin, véritable cellulite pelvienne.

Parfois les blocs fibreux pelvirectaux sont la conséquence d'une pelvipéritonite chronique. La muqueuse rectale est normale au niveau du rétrécissement, aussi De Roche les considère-t-il comme de faux rétrécissements par compression rectale.

Barthels et Bilberstein les premiers ont apporté des observations de ces rétrécissements avec réaction de Frei positives. Dans leur mémoire, cité par Sénèque, il existait deux observations probantes où il s'agissait d'une cellulite diffuse contournant tout le petit bassin avec lésion de périmérite et périsalpingite. Dans un cas l'hystérectomie fut impossible.

En France, l'observation de Ravaut-Sénèque et Cachera est venue confirmer la réalité de tels faits. Elle concerne une femme de 21 ans, traitée pour lésions annexielles avec périsalpingite. Au toucher vaginal, lésions de pelvipéritonite avec utérus bloqué et lésions annexielles bilatérales.

Le toucher rectal montre un rétrécissement très net du rectum laissant à peine s'engager la pulpe de l'index.

Dans toute la partie sous jacente, plusieurs sont durs et cartonnés, donnant l'impression d'une infiltration très marquée de la gaine rectale. Toutes les recherches étiologiques sont négatives à part la réaction de Frei qui est positive aux deux antigènes.

Ainsi les formes de périméto salpingites où l'on invoquait sans preuves la gonococcie, l'infection puerpérale, les séquelles d'hématocèle constituent dans certains cas des formes particulières de la lymphogranulomatose subaigue.

c) Ravaut et Lambling ont encore étendu le champ des formes ano rectales de la lymphogranulomatose en y incorporant *certaines ano rectites aiguës* sans sténose, *certaines abcès de la marge de l'anus* avec fistules consécutives.

Ces abcès suivis de fistules sont le plus souvent considérés comme étant de nature infectieuse mais en présence d'une fistule persistante, il est de bonne règle clinique de penser à la tuberculose. Ravaut et Lambling ont observé un malade atteint de maladie de Nicolas Favre inguinale qui eut 3 mois après, un abcès de la marge de l'anus qui se fistulisa. Ce cas pose pour les auteurs la question du rôle de la maladie de Nicolas Favre dans la genèse de certaines fistules isolées, notamment de celles qu'on attribue à la tuberculose, à défaut d'une étiologie plus précise et bien que celle-ci ne fasse sa preuve par aucun accident présent ou à venir.

CHAPITRE IV

CRITIQUES DE L'ETIOLOGIE LYMPHOGRANULOMATEUSE DU RETRECISSEMENT DU RECTUM.

Dans le précédent chapitre où nous avons traité des différentes formes cliniques du rétrécissement du rectum lymphogranulomateux nous avons distingué des rétrécissements associés et des rétrécissements purs. Nous y avons adjoint des ano rectites aiguës, des fistules, des formes avec cellulite pelvienne.

Dans toutes ces formes, faut-il admettre l'étiologie lymphogranulomatuse ?

On s'est fondé pour l'affirmer sûr :

- 1° L'absence de cause connue ;
- 2° L'examen anatomo pathologique ;
- 3° Les antécédents d'adénopathie inguinale ;
- 4° Surtout la réaction de Frei.

Nous avons vu quelle valeur il fallait lui attribuer. Mais que prouve-t-elle ? que le malade a eu une maladie de Nicolas Favre ; il ne s'ensuit pas forcément que le rétrécissement du rectum chez ce malade qui a eu antérieurement une maladie de Nicolas Favre soit d'origine lymphogranulomateuse.

Comment alors prouver la nature lymphogranulomateuse de ce rétrécissement du rectum, d'une manière scientifique.

Pour le démontrer d'une façon indiscutable, il faut pratiquer l'inoculation au singe des lésions prélevées au niveau du rétrécissement.

— Il existe actuellement 2 observations qui ont apporté cette preuve.

1^o Observation de Levaditi, Ravaut, Lambling et Cachera qui concernait un cas de rectite aiguë ;

2^o L'observation publiée récemment par Laederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne.

On doit donc actuellement pour prouver l'origine lymphagranulomateuse du rétrécissement du rectum apporter une double preuve.

1^o Réaction de Frei ;

2^o Inoculation au singe.

Mais la maladie de Nicolas Favre est-elle la seule cause de rétrécissement du rectum ? Certes non. Avant que ne fut découverte la réaction de Frei, il existait des observations incontestables de rétrécissement du rectum relevant d'une autre étiologie et au cours de notre étude nous avons signalé les observations qui correspondaient à chacune des causes possibles.

Du reste, depuis la découverte de l'étiologie lymphogranulomateuse de certains rétrécissements du rectum, plusieurs auteurs ont montré récemment qu'il pouvait exister d'autres étiologies. C'est ainsi que nous publions l'observation de Moutier et Legrain (12 mai 1932) concernant *un cas de sténose rectale d'origine syphilitique*.

Malade de 29 ans, atteint de rétrécissement du rectum sphinctérien absolument classique et répondant à la description du syphilome anorectal de Fournier. Seule la syphilis contractée 8 ans auparavant pouvait paraître en cause, la malade n'ayant jamais présenté aucune autre affection vénérienne.

L'épreuve du traitement a été concluante : 2 séries de traitement ont suffi pour rétablir les fonctions physiologiques normales, faire disparaître l'induration des parois rectales et obtenir le calibre suffisant du canal anorectal, sans aucune dilatation.

Cette observation démontre donc bien l'existence de rétrécissement du rectum d'origine syphilitique, type syphilome ano-rectal.

On peut donc actuellement considérer l'ensemble des rétrécissements du rectum comme *un véritable syndrome* formé par les lésions ayant diverses origines : les unes sont dues au virus de Nicolas Favre, formant des rectites hypertrophiques et stéposantes ou réalisant le syndrome ano vulvaire de Jersild les rétrécissements d'origine utérine décrits par Kuss (type Ravaut et Sénèque) ; d'autres sténoses peuvent être produites par le bacille de Ducrey, la tuberculose, le cancer, les Nocardia comme l'a montré Gongerot, etc... Toutes ces étiologies sont possibles mais le virus de la maladie de Nicolas Favre semble cependant de beaucoup le plus fréquent.

Le dernier mot sur cette question n'est pas dit, car les causes étiologiques si variées peuvent s'associer.

Voici, du reste, UNE OBSERVATION PERNELLE où le rôle de la syphilis et de la maladie de Nicolas Favre peut être discuté :

Observation personnelle :

M. X..., coiffeur, 35 ans, vient nous consulter dans le service pour un rétrécissement du rectum constitué depuis 5 ans environ. Il s'agit d'un pédéraste passif, avouant sa tare.

Début par des troubles rectaux insidieux.

Ténésme,

Glaïres,

Ecoulements muco sanguinolents.

Puis peu à peu s'est constitué le rétrécissement actuellement très net et entraînant des troubles de la défécation :

Matières ovillées, rubannées,

Défécation très difficileuse.

Faux besoins.

Etat général altéré. — Amaigrissement marqué. Le malade est obligé de se purger pour aller à la selle et chaque purge entraîne des douleurs intestinales très violentes. Parfois sa constipation est telle qu'il est obligé d'introduire son doigt dans l'anus pour chercher ses matières et ses gardes robes sont ainsi extrêmement longues (1/2 heure tous les matins) avec des efforts très pénibles).

Soigné par Bensaude à l'hôpital Saint-Antoine par diathermie, dilatation, aucun résultat.

La sténose a persisté aussi serrée.

Les troubles de la défécation sont aussi marqués entraînant :

1° des troubles de l'état général.

Amaigrissement de plus en plus grand, une dizaine de kilos. Anorexie, haleine fétide.

2° Des troubles psychiques. Humeur triste, tentatives de suicide.

On lui a proposé un anus iliaque qu'il n'a jamais voulu accepter.

Un traitement spécifique a été essayé sans résultat.

Examen actuel (juillet 1932).

Le toucher rectal montre un rétrécissement à 5 cm.s. de l'anus très serré n'admettant pas la pulpe de l'index.

La muqueuse rectale présente des modifications importantes rugosités, inégalités.

Aucune adénopathie inguinale, fistulisée.

Aucune fistule anale mais 2 petits condylomes anaux, pas d'œdème périnéal.

La rectoscopie confirme le rétrécissement qui est annulaire.

Examen général :

Amalgissement notable, 15 kgs. myœdème, micropolyadénopathie généralisée inguinale, mastoïdienne, épitrochléenne bilatérale.

Examen des poudons : Le droit est suspect cliniquement.

»	<i>du cœur.</i>	} O
»	<i>du système nerveux.</i>	
»	<i>des urines.</i>	

Le malade nie la spécificite. Pas de blennorragie.

Réaction de W. et de Hecht très fortement positive.

Floculation à la résorcine : 45 (Vernes).

Réaction de Fei : nettement positive (antigène humain et antigène simien).

En résumé. Chez un pédéraste passif, nous trouvons un rétrécissement très serré du rectum du type rétrécissement inflammatoire simple.

Chez ce malade, deux étiologies peuvent être incriminées dans la déterminisme de la sténose rectale.

1. La syphilis comme l'attestent la réaction de Wassermann plusieurs fois positive ;

2. La maladie de Nicolas Favre, comme l'atteste la réaction de Frei.

Nous avons alors pratiqué une biopsi du rectum que M. Ehren-Schmidt, chef du laboratoire anticancéreux de l'hôpital Necker a bien voulu nous interpréter. « Hyperplasie de l'épiderme avec léger épaissement et quelques prolongements hyperplasiés dans le derme. Celui-ci est très enflammé et gorgé d'élément lymphoplasmocytaires.

Dans un petit fragment, la basale semble s'effacer ; mais il n'y a pas d'évolution néoplasique décelable ». Cette biopsie est en faveur d'une lymphogranulomatose

mais nous ne pouvons guère affirmer cette étiologie d'une manière péremptoire. Cependant l'absence de résultat du traitement spécifique vient encore contre l'hypothèse de la syphilis.

CHAPITRE V

PATHOGENIE ET TRAITEMENT DES RETRECISSEMENTS DU RECTUM LYMPHAGRANULOMATEUX

La pathogénie des sténoses rectales dûes à la maladie de Nicolas Favre est discutée.

Pour Jersild, les lésions siègent au niveau des ganglions de Gerota ; la stase lymphatique que réalise l'infection à leur niveau conditionnerait les lésions rectales et la suppuration dont ils sont le siège, après avoir cheminé sur la paroi du rectum, donnerait lieu aux orifices fistuleux de la région perianale.

Pour Bensaude, pour Ravaut et pour Laederich et ses élèves, la lésion primordiale siège dans la muqueuse même. La présence du virus dans la muqueuse rectale au cours de l'évolution du rétrécissement rectal de leurs malades, les incite à admettre cette pathogénie comme plus vraisemblable : le processus serait comparable à celui des rétrécissements blennorragiques de l'urètre.

THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique médicale et chirurgicale du rétrécissement du rectum est encore décevante. La découverte de l'étiologie lymphogranulomateuse dans certains cas nous fait espérer que le traitement clinique ou biologique appliqué dans la maladie de Nicolas Favre inguinale pourra être institué avec succès dans la localisation rectale. Déjà plusieurs auteurs ont expérimenté différents produits.

1° *Médications chimiques.*

a) Les sels d'antimoine (Laederich et ses élèves). Aucun résultat n'en a été obtenu.

b) *L'émétine*. Il ne semble pas que les résultats aient été plus favorables.

c) La solution de Lugol (1 %) combinée à l'hyposulfite de soude (solution à 20 %) suivant la méthode de Ravaut a donné à Bensaude jusqu'ici les résultats les plus favorables. Localement elle agit plus rapidement et plus efficacement sur les épreintes, la douleur et l'abondance des écoulements que les lavements antiseptiques. Une malade très infectée, qui trainait depuis plusieurs mois un état fébrile oscillant autour de 38°-38°5 a été définitivement ramenée à l'apyrexie par une seule série

de quinze injections (une de 5 cc., deux de 10 cc.). Par ailleurs l'action sur l'état général est habituellement remarquable et on a constaté des reprises de poids de plusieurs kilogrammes en quelques semaines.

d) La Gonacrine a donné à Bensaude des améliorations également très nettes. Il serait bon de renforcer son action en la combinant avec d'autres colorants antiseptiques.

2° *Médications physiques :*

a) *La radiothérapie.* — Étant un excellent traitement des adénopathies inguinales, la radiothérapie a été également essayée dans le rétrécissement du rectum par Bensaude et Lambling, Laederich. Elle leur a paru dans quelques cas réaliser un « décapage » des formes végétante de sténose, mais leur impression n'est pas encore définitive à ce sujet.

b) Enfin la dilatation simple ou mieux diathermique demeure le complément indispensable du traitement médicamenteux. Seule, écrivent Bensaude et Lambling dans un récent mouvement médical, elle peut venir à bout de la réaction cicatricielle sur laquelle les antiseptiques ne peuvent mordre. Et dans les rétrécissements très serrés et progressifs, qui font envisager la nécessité d'une dérivation, elle donne le temps à la médication anti infectieuse d'agir, en maintenant la sténose à un calibre compatible avec un fonctionnement intestinal suffisant.

3° *Les médications biologiques :*

On emploie actuellement (Ravaut-Levaditi) les injections intraveineuses d'antigène lymphogranulomateux dans le traitement de la maladie de Nicolas Favre inguinale avec succès, semble-t-il. Ce traitement mérite donc d'être employé dans la localisation rectale.

4° *La thérapeutique chirurgicale.*

L'étiologie lymphogranulomateuse fait comprendre la difficulté de l'intervention que l'on s'expliquait mal autrefois ; les accidents de cellulite survenant après l'opération, les œdèmes éléphantiasiques post-opératoires.

Tous ces accidents s'expliquent actuellement fort bien depuis la connaissance de la maladie de Nicolas Favre et sont comparables aux accidents post-opératoire de l'exérèse chirurgicale des adénopathies de l'aîne.

CONCLUSIONS

1° Avant les nouvelles découvertes, biologiques et expérimentales sur la maladie de Nicolas Favre, il existait une série d'observations de rétrécissements du rectum dont l'étiologie restait indéterminée et l'on se contentait du terme vague de rétrécissement vénérien ;

2° La réaction de Frei et l'inoculation expérimentale au singe sont venues :

D'une part, confirmer l'existence incontestable dans le cadre nosologique de la maladie de Nicolas Favre ;

D'autre part, montrer l'étiologie lymphogranulomateuse de certains rétrécissements du rectum ;

3° Les rétrécissements du rectum dûs à la maladie de Nicolas Favre peuvent être associés :

a) A des lésions œdémateuses ou fistuleuses périnéales-constituant ainsi le syndrome de Jersild, le pseudo syphilome anal de Fournier ou l'esthiomène de Huguier.

b) Dans d'autres cas au contraire, ils peuvent réaliser la forme de rétrécissement purs, sans lésions ganglionnaires ou œdémateuses associées, du type des rétrécissements dits inflammatoires.

c) Les auteurs modernes ont ajouté à ces formes cliniques :

Les rétrécissements du rectum avec cellulite pelvienne,
Certaines anorectites aiguës.

Certaines fistules isolées que l'on rattachait autrefois sans preuve absolue à la tuberculose.

4^o Mais pour prouver que la maladie de Nicolas Favre est bien la cause de certains rétrécissements du rectum, il ne faut pas se contenter de la réaction de Frei bien qu'elle soit d'un très grand intérêt. Toutes les fois qu'il sera possible, il faut lui adjoindre le second critérium, l'inoculation expérimentale au singe, comme dans les 2 observations de Ravaut, Levaditi, Laederich et de leurs élèves.

5^o Bien souvent le rétrécissement du rectum est d'étiologie complexe. Nous en rapportons un cas personnel où le rôle de la syphilis et de la maladie de Nicolas Favre et à discuter.

6^o Actuellement donc le rétrécissement du rectum doit être considéré comme un *Syndrome* relevant de causes diverses parmi lesquelles la maladie de Nicolas Favre semble jouer cependant un rôle important.

7^o Cette étiologie tire encore son intérêt de ses applications thérapeutiques. Elle permet d'espérer que le traitement biologique ou chimique de la maladie de Nicolas Favre inguinale pourra être appliqué avec efficacité contre le rétrécissement du rectum dont la thérapeutique médicale ou chirurgicale s'est montrée jusqu'ici si souvent décevante.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président,
CLERC

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- LAEDERICH, LEVADITI, MAMOU et BEAUCHESNE. — *Société Médicale des hôpitaux*.
- LAEDERICH ET MAMOU. — « Les formes atypiques de la Maladie de Nicolas Favre », *Revue critique de pathologie*, décembre 1932.
- DE ROCHE. — *Contribution à l'étude des rétrécissements du rectum*, Thèse de Paris, 1925.
- BENSAUDE. — « Les rétrécissements du rectum », *Bulletin médical*, 11 juin 1932.
- BENSAUDE, MEZARD et GODART. — « Rétrécissement du rectum et syphilis », *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1930.
- BENSAUDE ET LAMBLING. — « Rôle de la maladie de Nicolas Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum », *Soc. Biologie*, 12 déc. 1931, t. CVIII, p. 1050.
- « Maladie de Nicolas Favre et lésions ano-rectales », *Paris-Médical*, 30 avril 1932, p. 361.
- HELLERSTROM et WASSEN. — « Méningo en cephalite bei Affen nach intra-cerebraler Impfung mit lymphogranulome inguinale, VII^e Congrès internat. de dermatol. et syphil., Copenhague, 5-9 août 1930
- JERSILD. — Contribution à l'étude de la pathogénie du soi disant syphilome ano-rectal. Association de dermatologie et de syphiligraphie, 1920.
- Étiologie du soi-disant syphilome rectal éclairée par l'intradermo-réaction », *Annales de dermatologie*, 1930.
- « Quatre nouveaux cas de syndrome ano-rectal et d'esthiomène avec intradermo-réaction de Frei positive », Réunion Dermat. de Strasbourg, 8 mars 1931, in *Bulletin Soc. de Dermat. et syph.*, n° 4, avril 1932.
- MILIAN. — *Le chancre mou*, 1931.
- LEVADITI, RAVAUT, LEPINÉ, SCHOEN. — « Sur la présence d'un virus pathogène pour le singe dans certains bubons vénériens de l'homme », *C.R. Soc. des Sciences*, 1931, p. 30.
- « Sur les propriétés d'un virus pathogène pour le singe présent dans certains bubons vénériens de l'homme », *Soc. biol.*, t. CVI, p. 729.

- « Présence du firus lymphogranylomateux dans les organes des singes inoculés par voie intracérébrale.
- LEVADI, RAVAUT, LÉPINE et M^{lle} SCHOEN. — « Étude étiologique et pathogénique de la maladie de Nicolas Favre, *Annales de L'Institut Pasteur*, janvier, 1932.
- LEVADITI, RAVAUT, CACHERA. — *Bull. de la Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphil.*, n° 9, décembre 1931.
- LEVADITI, MARIE et LÉPINE. — « Conservation de la virulence du virus lymphogranulomateux », *C.R. Soc. de biol.*, t. CVII, juillet, 1931.
- NICOLAS, FAVRE, MASSIA et LEBEUF. — « Rétrécissementano-rectal éléphantiasique et lympho-branulomatose inguinale », *Journal de médecine de Lyon*, n° 273, 20 mai 1931.
- OURY, CHENE et POIRIER. — « Rétrécissement du rectum et maladie de Nicolas Favre. Société de gastro entérologie, juin, 1932, in *Mal. app. digestif*.
- RAVAUT, BOULIN, RABEAU. — « Étude sur la paradié polymphite », *Annal les de Dermat et syphiligr.*, août-septembre, 1924.
- RAVAUT, SENÈQUE, CACHERA. — « Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmétrite et de périsalpingite avec retrécissement du rectum et fistules périanales », *Soc. franç. de dermatologie et de syphiligr.*, 10 décembre 1931.
- RAVAUT, LEVADITI, LAMBLING, CACHERA. — « Présence du virus lympho-granulomateux dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro végétante », *Bull. ac. de Médecine*, 19 janvier 1932.
- RAVAUT et CACHERA. — *Annales dermatol. et syphiligr.*, III, 2 fév. 1932.
- ROMME. — « Maladie de Nicolas Favre », *Presse Médicale*, 1931, t. II.
- SÉNÈQUE. — « Maladie de Nicolas Favre et rétrécissement du rectum », *Presse Médicale*, 6 janvier 1932.
- R. BENSAUDE et A. LAMBLING. — Maladie de Nicolas Favre et lésions ano rectales. sténoses-anorectites simples. Fistules isolées », *Paris-Médical*, 30 avril 1932.

